

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

584

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 18 juillet 1900, à 9 heures

PAR

C. LUQUEL

Né à Saint-Léger de Motbrillais, le 8 novembre 1875

LES

LÉSIONS DES CORONAIRES

ET

LA MORT SUBITE

Président : M. POTAIN, Professeur.

*Juges : MM. { MARFAN, Agrégé.
VAQUEZ, Agrégé
TEISSIER, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

584

Présentée et soutenue le mercredi 18 juillet 1900, à 9 heures

PAR

C. LUQUEL

Né à Saint-Léger de Motbrillais, le 8 novembre 1875

LES

LÉSIONS DES CORONAIRES

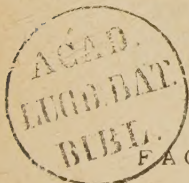
ET

LA MORT SUBITE

Président : M. POTAIN, Professeur.

*Juges : MM. { MARFAN, Agrégé.
VAQUEZ, Agrégé.
TEISSIER, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



IMPRIMERIE DES THÈSES
DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1900

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH RICHET
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchement.....	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIER.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUCHARD

Médecin de l'Hôpital Necker

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de médecine

Membre de l'Institut

Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Nous ne prétendons point faire œuvre nouvelle en entreprenant l'étude des lésions des coronaires dans leurs rapports avec la mort subite. Tout a été dit peut être sur ce sujet. Mais parfois les idées ne sont pas traitées avec toute l'ampleur de développement qu'elles nécessitent ; parfois aussi, elles sont éparses et veulent pour acquérir toute leur importance être rassemblées ; d'ailleurs, il est des choses qui doivent être redites ; une observation autorise à revenir sur des observations analogues, à rappeler les interprétations qui en ont été données et les conséquences qu'il convient d'en tirer.

Dans notre cas en particulier, il s'agit de mort subite et il peut y avoir des soupçons de crime : on ne sera jamais trop prévenu des lésions qu'on peut rencontrer à l'autopsie et considérer comme la cause de la mort.

L'angine de poitrine, voilà la cause la plus fréquente de mort subite par le cœur. Mais selon que l'on con-

sidérera l'angine de poitrine comme une névrite du plexus cardiaque ou comme une endartérite coronarienne, on refusera ou on accordera aux lésions des coronaires toute leur valeur. C'est qu'en effet, si, depuis longtemps, on connaît la mort subite par angine de poitrine, si tous les auteurs se sont entendus sur les symptômes qui accompagnent la mort, on a été moins d'accord sur les causes anatomiques de ce genre de mort. Pourtant il n'est pas indifférent de savoir à quelles lésions rapporter les symptômes de l'angine de poitrine pour interpréter les cas de mort subite survenue sans symptômes angineux mais avec lésions chroniques des coronaires, les résultats de l'autopsie étant par ailleurs restés négatifs. Le médecin légiste surtout, pour qui feront défaut les renseignements sur les antécédents du mort, et parfois, s'il a des renseignements, les symptômes ayant accompagné la mort, a besoin d'être éclairé sur la valeur diagnostique des lésions des coronaires.

Nous ne voulons certes point exagérer l'importance de la coronarite chronique, en faire l'unique cause de la mort subite. Le médecin légiste ne doit pas, acceptant trop facilement cette cause de mort, négliger les autres points de son autopsie ou nier la valeur des résultats obtenus pour tout rapporter aux coronaires. Il ne doit pas entreprendre son autopsie avec la conviction de trouver les coronaires lésées; il ne faut pas que ce soit pour lui une obsession, une idée dominante. M. Brouardel dit à ce propos : « Si le médecin légiste ne trouve pas la lésion des coronaires

ou s'il ne constate de ce chef qu'un léger épaissement, dira-t-il que la mort peut être due à l'angine de poitrine... ? Je ne le crois pas, car nous trouvons des lésions semblables sans qu'il y ait eu angine de poitrine. » Nous reviendrons plus loin sur cette dernière partie de l'opinion de M. Brouardel. Mais dès maintenant, nous sommes d'avis qu'il ne faut pas conclure partout et toujours à la mort par angine de poitrine quelles que soient les lésions des coronaires. Nous nous appuierons sur des faits pour prouver la fréquence de la mort par coronarite ; la discussion des observations relatives à la mort subite par insuffisance aortique ou dégénérescence graisseuse du cœur est probante ; des statistiques de valeur et portant sur un grand nombre de cas confirment cette opinion.

Ainsi nous nous proposons de contribuer à attirer l'attention du médecin légiste sur une cause fréquente de mort subite : les lésions des coronaires. Le médecin légiste saura qu'il doit toujours rechercher dans une autopsie ces lésions avec d'autant plus de soin qu'elles sont parfois difficiles à trouver.

Qu'il nous soit permis de dire avant d'entreprendre notre étude, dans quelles circonstances nous eûmes l'idée qu'il était important d'être prévenu sur l'existence possible des lésions cachées des coronaires. Un jour, qu'à la Morgue nous assistions au cours de M. Vibert, l'autopsie fut faite d'un ouvrier cordonnier mort subitement. Avant de procéder à l'autopsie, M. Vibert nous rappela les causes les plus fréquentes de mort subite : il insista particulièrement sur la coro-

narite chronique, et sur ce fait qu'il est parfois impossible de trouver à l'autopsie d'autres lésions capables d'expliquer la mort. On procéda alors à l'ouverture du cadavre, et les recherches les plus complètes et les plus minutieuses ne purent amener à trouver autre chose qu'un rétrécissement partiel d'une seule coronaire. La mort, sur laquelle on avait des renseignements était survenue sans cause occasionnelle. Elle fut rapportée avec vraisemblance au rétrécissement de la coronaire. Cette autopsie nous frappa d'autant plus que le résultat en était pour ainsi dire annoncé par avance dans les conclusions de la leçon de M. Vibert.

M. Huchard, dont nous avons été l'élève et qui s'est fait le défenseur autorisé de la théorie de l'angine de poitrine par lésion des coronaires, reçut nos impressions et nous engagea à rappeler à l'occasion de cette observation, la fréquence des cas semblables et la confirmation donnée une fois de plus à cette théorie que l'angine de poitrine vraie, « celle dont on meurt » est constituée par la seule lésion coronaire.

Nous établirons :

a) Que récemment encore les lésions des coronaires étaient ignorées ou n'étaient que soupçonnées parmi les lésions cardio-vasculaires qui causent la mort subite; ou bien on en contestait la valeur ;

b) Que les lésions des coronaires sont une cause réelle de mort subite, qu'il y ait eu ou non symptômes d'angine de poitrine ; et quelles sont ces lésions ;

c) Quelles sont les causes et le mécanisme de la mort ;

d) Que des erreurs de diagnostic ont été faites et quelles sont possibles.

Nous devons dire ici la part importante qui revient dans cette étude à M. Vibert : nous avons emprunté beaucoup à son enseignement à la Morgue et à ses travaux sur la mort subite.

Nous remercions M. Huchard de la bienveillance qu'il nous a témoignée en mettant à notre disposition sa bibliothèque, dans son service à l'hôpital Necker, nous lui sommes reconnaissant des conseils qu'il nous a donnés et qui ont éclairé notre entreprise.

M. le professeur Potain nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous l'en remercions vivement.

Historique de la question

Les causes de la mort subite ont évidemment toujours été les mêmes. Peut-être, dans nos sociétés modernes, la coronarite est-elle plus fréquente qu'autrefois en raison des excès de toute sorte qui conduisent à l'artériosclérose dont elle est une manifestation. Il ne faudrait pas pour cela la considérer comme une maladie nouvelle. Si l'on doit arriver jusqu'à nos jours pour voir prendre en considération, les lésions des coronaires, si elles n'ont pas été constatées dans les autopsies même faites avec le plus de soins, c'est que ces autopsies étaient encore incomplètes. Et puis, il semble bien, quand on lit les observations qui nous ont été transmises, que dans la plupart de ces autopsies on n'ait eu qu'un seul but : se mettre en accord avec une théorie régnante.

L'histoire des lésions de coronaires doit donc consister essentiellement à rétablir les faits. On attribuera à la coronarite tous les cas de mort subite attribués par erreur à une névrite de plexus cardiaque, c'est-à-dire tous les cas d'angine de poitrine

vraie, car nous montrerons par la suite, avec M. Huchard, que l'angine de poitrine n'est que la manifestation d'une lésion coronarienne et pas autre chose. De le redire il ne sera pas superflu; la théorie a encore des adversaires.

Avec Peter nous montrerons que la mort subite par insuffisance aortique est une conception fausse; mais nous n'en concluons pas avec lui que les lésions de l'aorte propagées au plexus cardiaque sont les seules causes de la mort, et nous ne verrons pas seulement dans la coronarite une forme sans importance, une conséquence de l'aortite.

Nous retrouverons avec la mort subite dans le cœur gras, presque à chaque observation, la lésion coronarienne.

Enfin, s'il nous est plus difficile de rien revendiquer dans les cas de mort subite où Devergie ne voulait voir qu'une syncope, peut-être pouvons-nous penser, en raison de la fréquence des lésions cardiovasculaires comme cause de mort subite dans les statistiques récentes, en raison aussi de l'absence d'examen des coronaires par Devergie, que plusieurs de ces cas appartiennent à notre étude.

On sait, depuis longtemps, que les lésions cardiovasculaires sont une cause de mort subite. Depuis longtemps, on a fait justice de ce préjugé, que la mort subite est le plus souvent due à la rupture d'un anévrisme. Dans ces cas, l'absence le plus souvent totale d'autopsie ne nous autorise qu'à des suppositions.

Avec Aran (Thèse de Paris, 1853), nous nous

trouvons en présence de 113 observations de mort subite par altérations du système circulatoire sans ruptures, dont 25 cas d'insuffisance aortique. Aran conclut : « Parmi les lésions pathologiques du système circulatoire, les morts subites par rupture du cœur et des vaisseaux sanguins n'occupent pas la première place; on y peut placer, au contraire, les lésions pathologiques chroniques de diverse nature du cœur et des gros vaisseaux, des altérations valvulaires surtout, et plus particulièrement l'inocclusion de l'orifice aortique. »

Des observations de Morgagni, de Santorini, sont concordantes; toutefois on y trouve notées des lésions de l'aorte sans que d'ailleurs il leur soit accordé aucune importance.

Mauriac, en 1860, rapportant 15 cas de mort subite par insuffisance aortique, donne une explication de ce genre de mort. Pour lui, il y a ischémie et dégénérescence du cœur le plus souvent ignorées du malade, puis, sous l'influence d'une perturbation quelconque, — mort subite. Parlant de la statistique d'Aran, il dit : « Nous reproduisons plus loin ce relevé d'où il résulte que de toutes les causes de mort subite, les plus fréquentes sont celles qui dépendent des maladies des valvules, et principalement des valvules aortiques; viennent ensuite par ordre de fréquence les anévrysmes de l'aorte et les maladies de la substance musculaire du cœur. »

Autant les idées exprimées par Aran et qui n'étaient que la constatation d'une lésion découverte

à l'autopsie dans plusieurs cas de mort subite, eurent peu de retentissement : elles furent peut-être considérées comme l'expression d'une simple coïncidence ; autant avec Mauriac et la théorie de l'ischémie cardiaque on se crut en présence d'une vérité scientifique inattaquable. Il ne se pouvait pas qu'une théorie aussi logique, aussi séduisante ne trouvât pas son application dans la grande majorité des cas. L'insuffisance aortique avait conquis le premier rang parmi les causes de mort subite ; on dut en trouver partout.

Malheureusement pour cette théorie, l'observation impartiale nous démontrera la rareté de l'insuffisance aortique dans la mort subite, et, dans tous les cas où elle sera constatée, des lésions concomitantes des coronaires et de l'aorte. On n'avait pas bien observé et, parce que la théorie était vraisemblable, on n'allait plus se donner la peine d'observer. Aucune expérience, d'ailleurs, ne fut faite pour démontrer des modifications dans la circulation cardiaque par insuffisance des valvules sigmoïdes.

Peter, en 1877, n'accepta pas la possibilité de la mort par insuffisance aortique ; et, pour combattre la théorie de Mauriac, il s'appuya sur les observations de Mauriac lui-même, d'Aran, de Morgagni, de Santorini. « Les faits de Mauriac, dit-il, sont donc analogues à ceux d'Aran, Morgagni, Santorini. Dans tous ceux où l'observation est suffisamment explicite, mention est faite d'une lésion de l'aorte. Maintenant, si vous voulez bien remarquer que dans un certain

nombre de ces observations d'insuffisance aortique ou d'aortite, où les sensations ont été complètement enregistrées, on a noté des douleurs rétrosternales (si justement signalées par Bucquoy dans les maladies de l'orifice aortique) et mieux encore, l'angine de poitrine (sur laquelle j'insiste actuellement dans l'histoire de l'insuffisance aortique), il me paraît impossible de ne pas admettre avec moi, comme seconde conclusion, l'intervention du plexus cardiaque dans le mécanisme de la mort subite ». Ainsi, Peter conclut que la plupart des cas sont des angines de poitrine méconnues. Reste à savoir ce que c'est que l'angine de poitrine.

Après la thèse de Mauriac, MM. Potain et Rendu, acceptant la mort par insuffisance aortique se firent dans l'article cœur du *Dictionnaire encyclopédique*, 1876, contre G. Sée, défenseur de la théorie de l'anémie bulbaire, les défenseurs de l'ischémie cardiaque. Ils écrivirent : « L'ischémie du cœur se produit par circulation spéciale quand les sigmoïdes sont insuffisantes et peut-être aussi par une altération qui peut porter sur les coronaires... Il y a, en outre, une circonstance particulière à laquelle se rattache le fait de la mort subite et qui n'a peut-être pas été assez examinée. L'insuffisance aortique est très habituellement, on le sait, la conséquence d'une altération athéromateuse occupant l'origine de l'aorte. Or, il y a une autre maladie : l'angine de poitrine, dont la mort subite est également la terminaison fréquente. » On entrevoit les lésions des coronaires comme cause

de la mort subite attribuée à l'insuffisance aortique.

Cela ne veut point dire qu'on soit resté aussi longtemps sans connaître les lésions des coronaires comme cause d'angine de poitrine. Rougnon, Heberdeen, 1768, qui ont donné leur nom à cette affection, en fournissent des descriptions cliniques sans la rapporter à sa cause, mais Jenner et Parry, dès 1799, affirment les premiers que l'angine de poitrine résulte du rétrécissement des coronaires.

Il faut néanmoins venir jusqu'à M. Potain (1870) pour voir exprimée cette idée que l'angine de la poitrine n'est pas autre chose qu'une claudication intermittente du cœur. Cette théorie ne fut pas acceptée sans opposition. Nous avons vu que Peter s'était prononcé en faveur de la théorie névritique. » La lésion des coronaires, disait-il, signalée par quelques auteurs comme caractéristique de l'angine de poitrine n'est qu'une des formes et une des conséquences de l'aortite. » Mais c'est vainement que l'on objecta à la théorie artérielle les irradiations douloureuses dans le bras gauche par exemple. Parrot, attribuant l'angine à l'hypéresthésie du plexus cardiaque donne pour les irradiations une explication généralement admise en d'autres cas, les sensations associées. L'explication reste la même si on admet que c'est le cœur qui est douloureux.

La théorie névritique n'en garda pas moins des défenseurs, et l'on accumula objection sur objection à la théorie coronarienne. A l'heure actuelle la multiplicité des observations a confirmé la théorie artérielle.

Nous verrons plus loin qu'en effet, la lésion des coronaires est au fond de toute angine de poitrine vraie et nous la tiendrons pour une cause fréquente et connue de mort subite. Mais jusqu'ici, les auteurs ont toujours entendu par origine de poitrine le syndrome douloureux. Et l'on cite comme cas de mort subite par lésions des coronaires sans angine de poitrine, les cas de Karl Huber, 1882. Leyden, 1884. Huchard, 1892.

L'insuffisance aortique n'a d'ailleurs pas encore perdu son importance. M. Vibert écrit en 1890 : « l'insuffisance aortique est comme on le sait, une cause fréquente de mort subite. » En 1893 : « l'insuffisance aortique est le type classique des cardiopathies pouvant entraîner la mort subite. » Mais, du rapprochement des statistiques faites un peu partout, par Lesser en Allemagne, 1888, Key-Aberg, assistant d'Hoffmann à Vienne, 1888, par Wynn Wescott en Angleterre 1892, Vibert en France, il va ressortir que l'insuffisance aortique n'est pas à elle seule une cause de mort subite et qu'elle est rare. M. Vibert écrit en 1895 : « La conclusion générale qui paraît se dégager des études récentes publiées en divers pays sur la mort subite, c'est que la cause la plus fréquente de ce genre de mort réside dans les lésions du système vasculaire et plus particulièrement du cœur et de l'aorte... Le plus souvent on ne trouve à l'autopsie que des lésions anciennes du cœur et de l'aorte ne présentant aucune modification récente qui puisse expliquer la mort... Parmi les lésions cardio-aortiques,

presque toujours complexes, qui occasionnent la mort subite, l'une des plus fréquentes est le rétrécissement avec ou sans oblitération d'une partie plus ou moins considérable du système artériel du cœur. » Enfin, en 1896 : « ce qu'on observe de beaucoup le plus souvent en médecine légale, c'est la mort par lésions cardio-aortiques anciennes qui n'ont subi aucune modification récente... Presque toujours, il s'agit de lésions cardio-aortiques multiples et complexes ; les lésions valvulaires ne produisent guère par elle seule la mort subite, et la réputation qui a été faite à cet égard à l'insuffisance aortique paraît bien usurpée.... Ces lésions se trouvent presque toujours associées les unes aux autres, il est difficile de reconnaître celle qui a le plus d'importance... Il est cependant une de ces lésions qu'on a rencontrée seule ou presque seule, c'est la coronarite avec oblitération du tronc ou d'un rameau important des artères, ou bien avec rétrécissement de ces vaisseaux sur une plus ou moins grande partie de leur étendue. »

C'est la confirmation de cette opinion émise par M. Huchard en 1893 dans son traité des maladies du cœur et des vaisseaux : « Le vulgaire attribue les morts subites à la rupture d'un anévrysme ; je suis convaincu que dans la plupart des cas elles sont dues à des angines de poitrine méconnues. »

Les lésions des coronaires sont une cause réelle de mort subite

Cette proposition sera démontrée quand nous aurons prouvé que la cause de l'angine de poitrine, de la vraie, « de celle dont on meurt », est une coronarite chronique. Nous prouverons aussi que la coronarite peut causer la mort subite sans symptômes douloureux.

En effet, il est plusieurs façons de subir ses lésions coronaires, d'en mourir. « La mort subite est la terminaison la plus fréquente de l'angor pectoris ; personne n'ignore que les choses se passent ordinairement ainsi », dit M. Huchard. Mais quand la mort est prévue, cela présente seulement, la plupart du temps, une importance pronostique. Bien autrement importante est la mort imprévue, sans symptômes, permettant de la rapporter à sa cause. Alors intervient le médecin légiste pour rechercher le bien ou mal fondé d'un soupçon de crime. Mort subite en médecine légale, cela veut surtout dire mort dont on ne connaît pas la cause, même si elle survient plutôt rapidement que subitement, chez un individu considéré comme n'étant pas malade.

Notre but étant d'attirer à nouveau l'attention du médecin légiste sur la mort subite par lésions des coronaires, nous devrions, pour rester dans notre définition de la mort subite, délibérément abandonner l'étude des lésions coronariennes bruyantes. Cependant les lésions étant les mêmes dans les deux cas, la seule différence consistant dans l'acuité de l'accès qui parfois n'est qu'une oligaimie cardiarque et portant sur des zones tolérantes, parfois une ischémie brusque portant probablement sur des zones intolérantes, il était difficile de les séparer. D'ailleurs, en médecine légale, les cas où la mort a pu être prévue par les accès antérieurs rentrent parfois dans les cas de mort sans cause connue, puisqu'il se peut qu'on n'ait aucun renseignement sur les antécédents du mort ou sur les symptômes qui ont accompagné la mort. « Nous ne saurions dire, écrit M. Vibert, quelle est, dans la totalité des morts subites par le cœur, la proportion des cas dans lesquels la mort est survenue pendant un accès d'angine de poitrine ou après des accès antérieurs. Dans les observations médico-légales, les renseignements sur ce point sont très souvent incomplets ou nuls. »

Nous ferons donc d'abord l'étude de la coronarite chronique où le diagnostic d'angine de poitrine fut porté pendant la vie, où le malade mourut subitement et où l'autopsie confirme le diagnostic. Et il nous sera utile d'avoir établi à nouveau que l'angine de poitrine n'est pas une névrite du plexus cardiaque, mais une lésion coronarienne. Nous pourrions en effet passer de

la lésion avec accès antérieurs et mort subite, dans un accès à la lésion sans accès antérieur, la mort étant survenue dans un accès, puis à la lésion avec accès antérieur, un seul par exemple, la mort ayant eu lieu en dehors d'un accès, et enfin à la lésion ayant provoqué la mort en dehors d'un accès, sans qu'on puisse retrouver d'accès antérieur.

Nous avons dit précédemment que dans la mort subite par coronarite chronique sans symptômes, M. Huchard trouvait une confirmation à cette théorie que l'angine de poitrine n'est rien autre chose que la coronarite. Et cela découle pour lui tout naturellement du fait qu'on trouve tous les éléments symptomatiques de l'angine de poitrine variables, le seul élément constant étant la lésion coronaire. Nous expliquerons plus loin cette opinion.

Les angineux sont exposés à une morte subite probable, c'est un fait admis. Et les observations sont nombreuses et recueillies par les auteurs les plus différents qui le prouvent. On s'entend parfaitement sur les symptômes qui, dans tous ces cas, ont accompagné la mort ; la douleur rétro-sternale, angoissante ; les attitudes du malade, son immobilité ; la suspension des mouvements respiratoires, l'apparition des accès à l'occasion d'un effort le plus souvent, les irradiations périphériques, etc., mais à quelles lésions anatomiques rapporter ces symptômes et la mort ? Nous répondrons sans hésiter aux lésions des coronaires. Les preuves en ont été faites.

Nous avons vu que le plus souvent, dans les autopsies

sies anciennes, on a négligé l'examen des coronaires, ou bien, si l'on a noté les lésions, on ne leur a attaché aucune importance. Peter les avait vues, il les avait signalées dans les observations de ses devanciers, ou tout au moins, il avait fait remarquer les lésions constantes de l'aorte, leur fréquente association aux lésions coronaires, et il avait ajouté que les lésions de coronaires n'étaient qu'une des formes, une des conséquences de l'aortite. Peter avait encore signalé, dans certaines observations où les sensations avaient été complètement enregistrées de douleurs rétro-sternales et mieux l'angine de poitrine.

Ainsi, voilà le syndrome angine de poitrine retrouvé dans des observations de mort subite attribuée à une autre cause, associées à des lésions des coronaires, et l'on considérerait qu'il n'y a qu'une simple coïncidence, on ne se donnerait pas même la peine d'éliminer cette explication de la mort, et l'on viendrait, comme Peter, parler de l'intervention du plexus cardiaque, d'une névrite qu'on n'essaye même pas toujours de démontrer. C'est par un raisonnement *a priori* et pour expliquer la douleur, les irradiations, qu'on a supposé l'intervention du plexus cardiaque. Peter écrit : « la douleur rétro-sternale prendra les proportions de l'angine de poitrine, cette névrose n'étant, dans ce cas, que l'exagération du rayonnement morbifique de l'aorte au plexus nerveux circonvoisin ».

« Sur 12 observations de névrite cardiaque, dit M. Huchard, que les partisans de cette théorie veulent opposer à plus de 180 faits de sclérose coronaire, on

signale 6 fois cette dernière lésion et même l'oblitération et le rétrécissement des artères cardiaques ». On ne dira pas que dans ces cas on ait voulu à tout prix trouver des lésions coronariennes puisque ce sont les partisans même de la doctrine adverse qui les signalent.

Il y a mieux : dans deux observations dues à M. Lancereaux, on signale « ... une lésion aortique ayant même siège, mêmes caractères, et donnant lieu à un rétrécissement des artères coronaires. *Le plexus cardiaque ne fut pas examiné.* L'altération de l'aorte à son niveau indique suffisamment qu'il ne devait pas être intact ».

Et l'examen qui a été fait un certain nombre de fois du plexus cardiaque est resté négatif, malgré des symptômes d'angine de poitrine nettement caractérisée.

Il n'y a pas à le nier : le plexus cardiaque peut parfois présenter des lésions qui causeront la mort, mais jamais ces lésions ne donnent naissance aux symptômes de l'angine de poitrine vraie ; et ces lésions ne constituent pas une cause fréquente de mort subite. Ne voyons-nous pas, enfin, que dans la plupart des cas de mort par le cœur attribués à des causes différentes, insuffisance aortique, cœur gras, on retrouve le plus souvent les lésions coronariennes.

On nous objectera peut-être que dans beaucoup de ces cas, la mort est survenue sans symptômes d'angine de poitrine et qu'il n'y a pas lieu de la rapporter aux lésions des coronaires, puisqu'on en faisait tout à

l'heure le substratum anatomique des symptômes de l'angor. C'est que la lésion coronarienne ne donne pas forcément lieu aux symptômes angineux. Après plusieurs accès, on peut parfaitement mourir dans une syncope sans douleur. La mort par syncope peut même être la première manifestation de la lésion. Nous le montrerons plus loin. Et cela est une objection à la théorie névritique : Comment expliquer, en effet, la mort par névrite sans douleur ?

D'ailleurs, n'est-il pas évident que c'est le rétrécissement des coronaires qui est l'explication la plus vraisemblable de l'angine de poitrine ? Les accès surviennent le plus souvent à l'occasion d'un effort, et sont atténués ou empêchés par le repos, ce qui ne se comprendrait guère en cas de névrite. Et les médicaments qui agissent, quels sont-ils ? les antinévralgiques ? Non, les abaisseurs de la tension artérielle. Et puis le rétrécissement des coronaires est souvent une manifestation de l'artériosclérose généralisée ; on observe parfois, en même temps, de la claudication intermittente des membres inférieurs par ischémie des muscles, pourquoi le cœur, qui est un muscle, n'aurait-il pas sa claudication intermittente ?

Nous avons vu que dans la théorie de Mauriac, la mort était attribuée à une ischémie cardiaque. Mais c'était plutôt une vue de l'esprit qu'une explication des faits. Y avait-il eu des signes permettant de penser à une ischémie du cœur ? Il n'en est pas question. Avec MM. Potain et Rendu, contre la théorie de l'anémie bulbaire est donnée la preuve qu'il

y a bien eu ischémie cardiaque quand les faits ont été observés : « Dans quelques cas, où la mort subite eut lieu sous les yeux du médecin, il fut possible de constater par l'auscultation que l'arrêt du cœur était accompli, tandis que les mouvements respiratoires persistaient encore pendant quelques instants. Dans ces cas-là, il est évident que la mort subite ne s'est pas produite par la bulbe, mais par le cœur, et c'est de cette façon sans doute que les choses se passent habituellement ». Or, nous avons vu qu'il fallait rapporter ces cas de mort attribuée à l'insuffisance aortique à une lésion des coronaires. La coronarite provoque donc l'ischémie cardiaque et la mort. Des expériences, apportant la preuve de la mort au moins rapide par oblitération des coronaires ont été faites sur les animaux, par ligature des coronaires ou injection de poudre de lycopode dans ces vaisseaux, par G. Sée, Bochefontaine et Roussy, en 1881. Le cas de l'acteur Thorswalsden, mort subitement par oblitération d'une coronaire par une embolie de bouillie athéromateuse constatée à l'autopsie a la valeur d'une expérience.

Nous répéterons que le pronostic de l'angine de poitrine est très grave. La mort subite en est la terminaison presque fatale et cette terminaison est due, nous venons de le voir, à des troubles apportés dans la circulation cardiaque par endartérite coronarienne. La mort survenant dans le cours ou à la fin d'un accès, ne peut plus être contestée dans sa cause : angine de poitrine, lésion des coronaires.

« Mais la terminaison peut survenir brusquement, par le fait d'une syncope, sans que celle-ci ait été précédée ou accompagnée d'une douleur quelconque. Quelques auteurs ont pensé qu'alors le malade meurt entre deux accès angineux, en ne considérant pas cette syncope comme un élément de la maladie elle-même. C'est là une erreur : l'angine de poitrine est une affection syncopale, « syncopa angens » ou « anginosa », comme le disait Parry, et les malades tombent habituellement comme foudroyés sans faire un mouvement, sans proférer une plainte. C'est la mort sans phrase (Huchard). »

La relation et l'examen des cas où il n'y a pas même eu d'accès antérieurs constituent la partie la plus importante de notre étude. Il convient d'établir aussi nettement que nous le pourrons, sans aucune exagération, la part qui revient aux seules lésions des coronaires dans la mort subite. Nous ne dirons point déjà que la mort par angine de poitrine étant admise, la mort par lésion des coronaires doit l'être aussitôt, puisque c'est elle qui constitue l'angine de poitrine. Ce serait admettre par avance ce qui sera seulement le résultat de nos démonstrations. Ce serait jouer sur les mots, car ce qu'on a admis jusqu'à présent comme cause de mort subite, c'est la lésion coronarienne caractérisée par ses symptômes.

Toutes les fois qu'il y a symptômes, qu'il y a eu symptômes, il n'y a pas de doute possible sur la valeur de la lésion des coronaires. La difficulté d'interprétation commence seulement avec l'absence de symp-

tômes. La lésion des coronaires, disons-nous, cause la mort par ischémie cardiaque. G. Sée, dans son traité des maladies du cœur, n'admet pas qu'il puisse y avoir ischémie cardiaque sans douleur. Si nous avons vu MM. Potain et Rendu prouver, par des cas observés, que la mort dans les cas dits par insuffisance aortique était due à l'ischémie cardiaque, nous voyons maintenant G. Sée défendant la théorie de l'ischémie bulbaire combattre la théorie cardiaque en disant : « Dans ce cas (mort subite par insuffisance aortique), la mort subite résulte de l'anémie bulbaire, car l'ischémie cardiaque déterminerait bien plutôt les phénomènes de l'oblitération sclérosique des artères coronaires, c'est-à-dire un accès d'angor pectoris ». Car G. Sée attribue la douleur de l'angine de poitrine à l'oligémie des filets intracardiaques du nerf vague, seul nerf sensible du cœur; Sée n'entrevoit pas la possibilité de l'ischémie brusque et de l'arrêt primitif du cœur sans douleur.

Avons-nous cependant des exemples probants de lésion coronarienne ayant causé la mort sans douleur? Le médecin légiste pourra-t-il conclure de la constatation de la seule lésion coronarienne à la mort subite par cette cause? M. Brouardel, dont nous avons déjà cité l'opinion, dans son traité de « la Mort et la Mort subite », nous met en garde contre des conclusions trop affirmatives. « Nous n'avons, donc au point de vue du diagnostic de la mort subite par l'angine de poitrine, aucune base anatomo-pathologique sérieuse. Aussi devons-nous ranger les cas de ce genre dans les

catégories de morts subites pour lesquelles il nous est parfois impossible de donner à la justice des conclusions précises, et ces cas sont loin d'être rares. » D'abord, il est des cas, et cela est de toute évidence où il faudra conclure à une autre cause. Si, par exemple, le sujet a été victime d'un traumatisme énorme capable de déterminer la mort, malgré la constatation d'une coronarite, il n'y aura pas à atténuer l'importance du traumatisme. D'autres fois, avec une coronarite il y aura des affections aiguës graves, quoique latentes, des lésions multiples telles que sclérose du myocarde, sclérose rénale, qui sont elles aussi des causes de mort subite, et il sera difficile d'indiquer la part qui revient à la coronarite.

Il rentre, avons-nous dit, dans les morts soumises à l'examen du médecin légiste des cas que la connaissance des antécédents ferait classer dans la catégorie des morts subites avec symptômes angineux. Dans ces cas, devant la lésion, on conclurait évidemment sans hésitation à la mort par lésion des coronaires si l'on connaissait les antécédents. Devra-t-on, parce qu'on les ignore, ne pas conclure? Non, sans doute, mais on ne peut alors que formuler une conclusion très probable, pas certaine.

Il faudra donc, pour attribuer avec vraisemblance la mort à la lésion des coronaires, que cette lésion existe seule, ou tout au moins qu'elle n'existe qu'avec des lésions incapables par elles-mêmes de produire la mort subite.

Ainsi il est probable que les lésions des coronai-

res ne sont pas forcément la cause de la mort subite dans un cas de M. Thoinot (cité par M. Huchard : traité des maladies du cœur et des vaisseaux, obs. 165) :

La veuve R... (sans indication d'âge), voulant se défendre contre son amant qui levait un bâton sur elle, étendit les bras et tomba morte.

Autopsie médico-légale : reins diminués de volume à consistance dure; foie gros, légèrement muscade; symphysie pleurale double; cœur gauche hypertrophié; aorte athéromateuse, surtout à son origine. A l'entrée des deux coronaires, plaques athéromateuses qui plongent dans l'intérieur des vaisseaux.

Tout autre est l'observation de M. Vibert : « Nous n'avons observé dans notre pratique personnelle qu'un seul cas, où le rétrécissement des coronaires constituait à peu près la seule lésion pouvant expliquer la mort subite.

Un homme de 65 ans, bien constitué est trouvé mort sur la voie publique, on n'a pas pu connaître les antécédents. — Les résultats de l'autopsie sont les suivants : poumons oedémateux et un peu congestionnés; aorte parfaitement saine jusqu'à la portion descendante de la crosse; cœur rempli de sang liquide, ni hypertrophié ni dilaté; aucune lésion valvulaire; myocarde pâle, un peu jaunâtre.

Les deux artères coronaires, offrant quelques rares points d'athérome, sont uniformément rétrécies au point qu'une sonde cannelée ne peut pénétrer dans leur tronc; ce rétrécissement se continue dans toutes les branches qui ont été disséquées. A partir de sa

portion descendante, l'aorte était parsemée jusqu'aux iliaques, de plaques arrondies, saillantes, parfaitement lisses, non congestionnées, analogues aux plaques dites « gélatineuses », mais dont la consistance était celle du cartilage. Il est à supposer que chez cet homme, la sclérose des artères coronaires s'est effectuée rapidement, sous la même influence qui a produit les lésions sans doute récentes d'une partie de l'aorte. On s'expliquerait ainsi, que le myocarde soit resté relativement intact. En tous cas, il semble bien qu'ici c'est réellement le rétrécissement de tout le système artériel du cœur qui a été la cause de la mort subite. »

Quatre observations de Karl Huber donnent les mêmes résultats d'autopsie :

Dans l'une, un homme d'environ 60 ans, dans une promenade, meurt subitement. L'autopsie est faite et l'on trouve la coronaire postérieure rétrécie dans presque toute sa longueur, et à peu près oblitérée à son origine sur quelques millimètres de longueur. Les parois du ventricule gauche sont flasques et amincies.

Dans les trois autres, la mort est réellement subite, il n'y a pas d'autres lésions appréciables qu'une artériosclérose aortique et obturation de coronaires.

« Un médecin suédois, dit M. Vibert, M. Key-Aberg, apporte un peu plus grand nombre de faits. Ayant eu l'occasion (notamment en qualité d'assistant du professeur Hoffmann, de Vienne) de pratiquer un grand nombre d'autopsies médico-légales, il a recueilli

personnellement treize observations de mort subite concernant des individus qui, pour la plupart, n'avaient jamais eu, semble-t-il, d'accès d'angine de poitrine, et chez lesquels le rétrécissement ou l'oblitération des coronaires n'était accompagné ni de lésions valvulaires, ni de dégénérescence du myocarde, ou du moins de dégénérescence étendue et très accentuée. Il est vrai que dans tous ces cas, il existait en même temps des altérations de l'aorte, souvent très prononcées, mais parfois aussi, assez minimes pour qu'il semble légitime de ne pas leur attribuer d'importance quant à la cause de l'arrêt du cœur. »

Nous avons connaissance d'une observation de mort subite prise dans le service de M. le professeur Bouchard où la coronarite chronique a peut-être joué un rôle. Il s'agit d'une vieille femme soignée pour une affection pulmonaire et qui n'avait jamais eu d'accès d'angor. Rien ne pouvait faire prévoir dans son état un dénouement brusque. Elle mourut subitement ou plutôt rapidement en quelques minutes sans avoir proféré une plainte :

La nommée Ch..., âgée de 60 ans, entre à l'hôpital le 29 avril pour toux et dyspnée, elle est malade depuis huit jours. Son état ne semble pas très mauvais. Elle n'a que 37°3 de température. A l'examen de l'appareil pulmonaire, on trouve une matité qui s'étend à tout le poumon gauche, un souffle rude aux deux temps des râles crépitants par bouffées à l'inspiration. A droite, la respiration est supplémentaire. Les crachats expectorés sont nummulaires, purulents, à l'examen bactériologique, on trouve en grand nombre des bacilles de Koch.

Rien au cœur, le deuxième bruit à la base, à droite du sternum est claqué.

Les radiales sont noueuses, la pression artérielle est de 21.

La langue est saburrale, il y a de la constipation.

Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord costal.

Ni albumine, ni sucre dans les urines. Pas de phénomènes nerveux, pas d'antécédents.

A l'examen radioscopique, obscurité de tout le côté gauche.

Le 2 mai. La malade n'a plus de dyspnée, elle demande à se lever. Les signes physiques persistent.

Le 6 mai. Mort rapide en cinq minutes. Le malade se renverse soudain en arrière dans son lit, sans avoir proféré une plainte. La respiration est stertoreuse, elle ne reprend pas connaissance et meurt.

8 mai. Autopsie. Adhérences de la plèvre et du poumon gauche, pour les détacher on déchire le poumon à sa partie moyenne. Il est parsemé de tubercules crus et ramollis. Pas de cavernes. Un peu de congestion.

Poumon droit : Tubercules au sommet.

Cœur : Il contient des caillots cruoriques. Il y a sur les valves tricuspides, mitrales et surtout sur l'aorte des plaques d'athérome. L'orifice des coronaires est rétréci. Au voisinage de chaque orifice, il y a deux plaques d'athérome de forme semi-lunaire. Cependant ces végétations ne peuvent pas obturer l'orifice ; elles ne sont pas pédiculées. La coronaire postérieure au niveau du sillon auriculo-ventriculaire droit est indurée, calcaire. On l'ouvre et on trouve à ce niveau une plaque d'athérome de deux centimètres de longueur sur un de large.

Foie sclérosé. Rate normale.

Rein petit, rouge, la substance corticale est atrophiée, cependant il se décortique facilement.

Il n'y a rien d'anormal aux autres viscères.

La mort est survenue dans le coma, sans douleur manifestée. La soudaineté ne s'explique guère par

les lésions pulmonaires malgré leur étendue ; il n'existe pas d'observation de mort subite par ces seuls lésions : le cœur n'est pas gras. Les reins sont sans doute petits et durs, mais la malade avait 60 ans, la capsule d'ailleurs n'est pas adhérente, il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

L'aorte est athéromateuse et les coronaires rétrécies, ces lésions signalées dans les observations précédentes peuvent nous expliquer la mort.

Nous sommes passés des cas de mort subite par lésions des coronaires avec symptômes douloureux à la mort par lésion des coronaires sans symptômes douloureux. Nous aurions pu voir en passant par tous les modes de mort qu'on trouve parfois, d'après Karl Huber, Leyden, Huchard, la mort par asphyxie, par congestion et œdème pulmonaires, dans le coma — avec des signes d'apoplexie véritable. Nous retrouverons ces cas en étudiant les erreurs de diagnostic possibles.

L'angor pectoris, avec ses phénomènes douloureux, ne détermine pas toujours la mort chez un individu ayant déjà eu plusieurs accès. La lecture des nombreuses observations citées par M. Huchard montre que la mort est parfois survenue dès le premier accès, puis chez des individus ayant déjà eu un accès, dans une syncope. Pourquoi alors ne pas admettre que cette syncope constitue un accès ou du moins le remplace, et que dès lors puisqu'on meurt parfois dans le premier accès, cet accès puisse être une syncope.

M. Jaccoud signale cette forme indolore de la mort

par lésion des coronaires. Il divise les accès dus à ces lésions en deux types : « tantôt, dit-il, c'est la douleur et l'angine de poitrine qui sont les phénomènes dominants, tantôt l'attaque est caractérisée dès son début par des défaillances, des lipothymies, bref, la syncope est imminente dès le premier instant et la douleur n'a plus qu'une importance secondaire. »

M. Huchard se prononce plus nettement encore. La lésion coronarienne, estime-t-il, est toute l'angine de poitrine, elle provoque la mort subite, et il n'est pas nécessaire qu'elle se manifeste par des accès avec le symptôme classique. Dès son premier accès, dit-il, le malade peut mourir subitement de syncope et sans aucune douleur. Ce qui prouve que dans ces cas, il s'agit bien d'une angine de poitrine à forme syncopale, c'est qu'à l'autopsie, on trouve toujours une lésion des coronaires. Or, jamais dans la névrite ou la névralgie cardiaque, les malades ne meurent ainsi à leur premier accès, et toujours la mort rapide a été précédée par des phénomènes douloureux. Sans doute quelques auteurs refusent à cette mort par syncope les caractères de l'angine de poitrine. Mais, encore une fois, ce n'est pas la douleur qui fait le danger de la sténocardie coronarienne, c'est l'ischémie du myocarde, et lorsque celle-ci est complète, la mort subite en est la conséquence naturelle. Il arrive souvent qu'un malade meure subitement de syncope après avoir présenté quelque temps auparavant une attaque franche et douloureuse d'angine de poitrine. Alors,

on ne songe pas à nier celle-ci ; pourquoi la nier parce que la mort survient dans le premier accès, au lieu de survenir au second, et que fait-on, dans le premier cas, de l'altération des coronaires ? Beaucoup d'observations relatives à la mort subite survenue dès le premier accès porte cette mention : « pas d'angine de poitrine pendant la vie ». C'est là une erreur, l'angine de poitrine à forme syncopale ayant déterminé la mort subite.

On peut objecter à M. Huchard que ce qu'on a appelé angine de poitrine, c'est le syndrome douloureux et que par suite on ne peut pas parler sans contradiction d'angine de poitrine indolore. Mais comme cela arrive souvent l'expression d'angine de poitrine, d'ailleurs mauvaise parce qu'imprécise s'est étendue, et pour M. Huchard comme pour nombre d'auteurs, l'angine de poitrine n'est plus seulement l'effet d'une lésion — le syndrome douloureux — c'est la lésion elle-même. L'angine de poitrine est considérée comme une affection et non plus l'ensemble des symptômes d'une affection.

De ce qui précède, il ressort que pour M. Huchard l'angine de poitrine, comme nous l'avons dit plus haut, essentiellement variable dans ses symptômes, est une coronarite chronique. L'altération anatomique des coronaires, est la seule constante de l'angine de poitrine.

Il ressort également que l'endartérite coronarienne même seule est suffisante pour causer la mort subite. Dans les autopsies citées, il fut impossible de trouver

aucune autre lésion. L'absence de cause occasionnelle n'était pas en faveur de la mort par inhibition. Mais la lésion coronaire est-elle quelconque et tue-t-elle vraiment, comme cela est vraisemblable et comme nous l'avons affirmé, par ischémie cardiaque ? Quel est le mécanisme de cette ischémie ? C'est ce que nous apprendrons par la suite.

**Quelles sont les lésions coronariennes qui
paraissent provoquer le plus vraisemblablement
la mort subite ?**

Il y a d'abord une distinction à établir entre les lésions visibles, dès l'ouverture de l'aorte. Il s'en faut de beaucoup qu'elles soient aussi accentuées dans tous les cas où elles ont entraîné la mort. Nous trouvons dans les observations citées par M. Huchard (T. II des maladies du cœur et des vaisseaux) les lésions les plus variées, depuis l'oblitération presque totale jusqu'aux lésions les plus légères. L'ouverture des vaisseaux nous montre la même gradation dans les lésions. Et c'est une objection qu'on a formulée contre la théorie artérielle de l'angine de poitrine. On a observé de l'angor pectoris avec des lésions coronariennes légères, tandis que la sténose coronarienne n'a parfois produit ni symptômes angineux, ni mort.

On peut répondre que la circulation coronarienne, la structure du myocarde sont mal connues et qu'il est difficile de se prononcer sur la valeur absolue d'une localisation de l'endartérite. Nous verrons

qu'une hypothèse de M. Huchard explique ces faits de lésions en apparence insignifiantes et ayant causé la mort.

Mais nous pourrions dire que quand les grosses lésions coronariennes n'ont pas provoqué la mort c'est qu'elles s'étaient installées peu à peu, permettant l'établissement d'une circulation collatérale par les artères coronaires supplémentaires décrites par Vieussens et Morgagni. Nos observations signalent la dilatation de l'artère circonférentielle de la base. Et dans les observations d'oblitération coronarienne sans angine de poitrine on n'a pas recherché les artères supplémentaires. M. Huchard a constaté plusieurs fois cette suppléance. On pouvait, avec les connaissances anatomiques, le prévoir *a priori* ; le même phénomène n'existe-t-il pas en d'autres parties de l'organisme ?

L'opinion de Key-Aberg est la même. D'après ses observations ce n'est pas l'oblitération complète même d'une branche importante qui a le plus souvent déterminé la mort subite ; souvent, selon lui, l'oblitération d'une branche de coronaires permet sans occasionner de troubles importants une longue survie.

Cependant on pourra observer à l'autopsie, des lésions développées sur une seule coronaire, car malgré que la mort subite soit plus rare dans ce cas, on l'observe, et dit M. Huchard : « Je dois rectifier ce que j'avais affirmé de trop absolu dans un travail de 1883, lorsque je disais que la lésion artérielle devait intéresser l'orifice de deux coronaires pour que le syn-

drome angineux pût se produire. Or l'oblitération d'une seule et suffisante, surtout lorsque les collatérales et anastomotiques ne sont pas établies. »

Les observations de Key-Aberg le conduisent à cette conclusion. Dans la plupart des cas les artères étaient non pas oblitérées mais rétrécies sur une grande partie de leur étendue, la suppléance par circulation collatérale ayant été dans ces cas très difficile ou impossible.

Le rétrécissement peut être généralisé ou partiel ; il pourra débiter dès l'orifice même des coronaires ou sur leur cours, et demandera, dans ce cas, pour être retrouvé, une recherche soigneuse. On ne sera sûr de ne pas passer à côté de la lésion qu'en examinant systématiquement dans toute autopsie les coronaires.

Voilà pour les lésions chroniques dont nous trouverons plus loin le mécanisme dans la production de la mort subite.

La mort peut aussi survenir sans lésion coronarienne préalable suffisante, par une thrombose, une embolie (cas de Thornswaldsen) et même un spasme des vaisseaux. Le spasme, admis par M. Huchard, a été constaté physiologiquement par Claude Bernard, sous l'action de la nicotine.

Ainsi, pour M. Huchard comme pour Key-Aberg, mort par angine de poitrine est due surtout au rétrécissement des coronaires, rétrécissement organique pour Key-Aberg, organique ou fonctionnel pour M. Huchard.

Nous pouvons résumer, avec M. Huchard, les lésions qu'il nous sera possible de trouver :

Oblitération des coronaires par athérome de l'aorte ;

Oblitération thrombosique ou embolique;

Coronarite en même temps qu'aortite ; dans ces cas l'ouverture des coronaires peut être libre, le caillot s'est formé sur une plaque inflammatoire.

Enfin l'artériosclérose, qu'on rencontre la plupart du temps avec les lésions étendues à une seule ou aux deux coronaires, et plus ou moins accentuées.

Causes et mécanisme de la mort subite

Ayant admis que l'angine de poitrine est une claudication intermittente du cœur, il semble bien qu'il soit facile de comprendre la cause de la mort. Nous trouverons sans doute dans les observations, lorsque nous aurons des renseignements suffisants, que la mort a été provoquée par un effort. M. Huchard fait de l'effort un élément essentiel pour le diagnostic des crises d'angor pectoris. Il a l'habitude de demander au malade s'il pourrait faire naître sa crise à volonté, en courant après un omnibus par exemple. La mort n'étant en somme qu'une crise, devons-nous considérer qu'elle est toujours due à l'effort? Non, certainement. Si dans l'effort, le cœur accélère ses battements, travaille davantage et a besoin d'une quantité de sang que les coronaires rétrécies ne peuvent pas lui apporter, l'effort n'est pas la seule cause de la précipitation des battements du cœur, de l'ischémie cardiaque. Des observations vont nous prouver qu'il en est d'autres, telles que l'émotion, peut-être le traumatisme, auxquelles rapporter la mort; que par-

fois, enfin, il y a absence totale de cause occasionnelle.

L'effort, le fonctionnement exagéré du cœur sont évidents dans un grand nombre de cas, où la mort survint après une marche, une course. Mais le point de départ de l'accès qui va causer la mort peut être aussi bien « un ébranlement nerveux » qu'un « mouvement violent », l'un et l'autre pouvant obliger le cœur à un travail dont il n'est pas capable sans s'épuiser. Souvent l'émotion est accompagnée d'un effort : tel est le cas de cette femme qui meurt en voulant se jeter entre son mari et son fils qui allaient en venir aux prises. Dans le cas que nous avons cité de M. Thoinot, précédemment, il semble que l'émotion seule puisse être invoquée comme cause : en effet, la vieille femme dont il s'agit n'a pas été frappée; on a seulement levé un bâton sur elle. Ces cas sont rares. Parfois, un léger traumatisme a accompagné l'émotion. M. Vibert en cite des exemples : un individu victime d'une agression va déposer une plainte à la gendarmerie; comme il n'a pas opposé de résistance à ses agresseurs, dit-il, ils ne lui ont fait aucun mal; quelques instants après avoir terminé sa déposition, il meurt subitement, et l'autopsie démontre une lésion coronarienne. L'émotion aurait donc agi rétrospectivement. Peut-être dans ce cas, comme dans le précédent, n'y a-t-il qu'une coïncidence entre la mort et la cause à laquelle on l'a rapportée.

M. Vibert, sans vouloir se prononcer absolument,

considère que le traumatisme est peut-être à lui seul une cause de mort subite par lésion des coronaires. Les cas observés sont encore trop peu nombreux. M. Vibert cite deux cas de chute dans un escalier avec mort quelques heures après. Dans ces cas, est-il besoin de le dire, les lésions traumatiques ne sont pas suffisantes pour expliquer la mort. Mais qui pourrait dire qu'il n'y a pas seulement une coïncidence entre le traumatisme et la mort; ou bien quelle part revient dans le cas de ce vieillard mort après une chute dans un escalier à l'émotion, à la peur, à l'effort fait pour se retenir. Peut-être, cependant, pourrait-on admettre qu'une douleur violente a produit dans ces cas « un ébranlement nerveux » suffisant pour provoquer la mort.

Il est possible, enfin, qu'on ne trouve aucune cause occasionnelle à laquelle rapporter la mort. Tels sont les treize cas de M. Key-Aberg. Le mécanisme de ce genre de mort ne peut qu'être soupçonné. Nous passerons en revue les diverses hypothèses qui ont été proposées.

Nous avons vu que l'angine de poitrine ne provoque pas forcément la mort dans une crise avec tous ses symptômes. Karl Huber, Leyden, Huchard admettent que la mort subite peut survenir sans symptômes angineux, soit par syncope, soit au milieu de phénomènes asphyxiques, soit par congestion et œdème pulmonaire suraiguë, soit dans le coma.

Au milieu de phénomènes asphyxiques, la mort est plutôt rapide que subite, c'est-à-dire que les malades

ne sont pas foudroyés. Mais nous savons qu'en médecine légale, ces cas sont encore considérés comme des morts subites. Il suffit qu'on ne connaisse pas la cause de la mort survenant chez un individu ayant les apparences de la santé. « Chez quelques individus, dit M. Vibert, on trouve de la congestion et de l'œdème pulmonaire portés souvent à un point tel qu'il semble que la respiration devait être singulièrement entravée. Parfois, en effet, le cadavre présente les signes de l'asphyxie, c'est-à-dire la coloration violacée des muqueuses, des ecchymoses sous-pleurales et un pointillé hémorrhagique en certaines régions de la peau ».

Mais, au point de vue du mécanisme, il est intéressant de noter que la mort survient avant que l'asphyxie soit complète. Le cœur s'arrête le premier, le mécanisme de la mort est donc le même que dans les autres formes de mort par angine de poitrine. Le cœur est tout; on le trouve au début de l'accès provoquant par ses troubles les phénomènes asphyxiques, puis, à la fin, provoquant la mort par son arrêt.

Les cas de beaucoup les plus fréquents sont les cas de mort par syncope. Devergie (Médecine légale, théorique et pratique, troisième édition, tome II) donne de la mort par syncope les signes suivants : 1° Absence de toute congestion d'organes ; 2° Etat normal de tous les organes ; 3° Existence de sang en quantité à peu près égale dans les cavités droite et gauche du cœur ; 4° Peut-être coagulation à l'état fibrineux. Quelques-uns de ces signes sont négatifs. Les autres, tirés de l'état du cœur et du sang ont été repris par de nombreux auteurs.

On a successivement considéré comme caractéristique de la syncope la dilatation du ventricule gauche, la réplétion des cavités du cœur, la coloration du sang, rouge à gauche, noir à droite si ces signes ont été constatés, il semble bien qu'il y ait eu une simple coïncidence. On s'est trop hâté de conclure à la valeur des faits observés, parce qu'il semblait par le raisonnement que les choses devaient se passer ainsi. D'ailleurs, les autopsies ont été faites à des périodes variables après la mort.

M. Vibert a constaté que de une à quatre heures après la mort, par suite de la rigidité cadavérique, le ventricule gauche se contracte et chasse le sang de sa cavité. Le ventricule se contracte moins, d'après Lesser. Enfin, pour Strassmann, le cœur s'arrête toujours en diastole, et, à l'autopsie, qu'on le trouve contracté ou relâché, cela ne peut pas renseigner sur l'état où il se trouvait à la mort.

On ne peut donc avoir de la syncope à l'autopsie que des signes négatifs. On ne trouvera rien autre chose dans notre cas que des lésions coronariennes et aortiques sans modifications récentes. La syncope se produit par arrêt primitif du cœur, l'activité du myocarde s'arrête brusquement. MM. Potain et Rendu parlant de la mort par insuffisance aortique qui, nous l'avons vu, doit être rapportée à la coronarite chronique, écrivent : «... dans quelques cas où la mort subite eut lieu sous les yeux du médecin, il fut possible de constater par l'auscultation que l'arrêt du cœur était accompli tandis que les mouvements res-

piratoires persistaient encore pendant quelques minutes. » Les signes extérieurs de ce genre de mort n'existent pas. On sera conduit au diagnostic par connaissance des conditions de la mort et des antécédents. On saura qu'il n'y a pas eu trouble préalable des autres fonctions. C'est toujours un diagnostic par exclusion.

Quel est maintenant le mécanisme de cet arrêt brusque du cœur dans la coronarite chronique ?

On comprend facilement que le cœur, comme tout organe qui ne reçoit pas le sang nécessaire à son fonctionnement s'arrête. Et la mort qui survient chez les animaux par arrêt du cœur après ligature des coronaires, dans les expériences de Cohnheim, Sée et Roussy, n'a rien qui puisse nous étonner, la mort survient au bout de deux ou trois minutes. A l'étranger, on a vu après ligature des coronaires, la mort survenir par œdème aigu du poumon et au bout d'une demi heure seulement. La ligature des branches et non plus du tronc a donné des résultats différents suivant la branche oblitérée. Ces résultats sont précieux : ils ont permis les deux hypothèses suivantes : les effets de l'oblitération se font tardivement sentir lorsqu'elle siège en un point où la circulation collatérale peut s'établir ; il y a des régions intolérantes, ce sont probablement les régions ganglionnaires.

Mais ce qu'on observe le plus souvent à l'autopsie, ce sont des lésions chroniques sans modifications récentes. Comment expliquer qu'une lésion chronique produise une syncope, c'est-à-dire un accident aigu.

Pour M. Brouardel, c'est l'état du myocarde qui prépare la mort subite : « la circulation alimentaire artérielle du cœur est diminuée souvent d'une façon notable, la dégénérescence du muscle cardiaque en est la conséquence et prépare la mort subite. » S'il survient alors une cause provocatrice, un effort, une émotion, exigeant du cœur un surcroît de travail le myocarde déjà altéré ne pourra pas supporter l'anémie momentanée, le cœur s'arrêtera. Mais il s'en faut de beaucoup qu'on trouve toujours des lésions accentuées du myocarde. Parfois, la mort survient chez des individus dont le myocarde paraît à peine atteint ou en tout cas ne présente que des lésions légères atteignant un petit nombre de fibres : et l'on pense dans ces cas, que ce n'est pas en raison de ses lésions que le myocarde a cessé de se contracter.

Pourtant, pour M. Huchard, c'est bien l'état du myocarde qui prépare la mort subite, mais il fait intervenir les zones intolérantes : « l'arrêt du cœur dans l'angine de poitrine, dit-il, est préparé par les lésions probables des ganglions introcardiaques et surtout par l'état d'ischémie du myocarde.

Encore avons-nous pour expliquer la mort, une cause productrice d'ischémie cardiaque. Mais quand la mort se produit sans cause occasionnelle ? Admettra-t-on, par analogie avec ce qui se passe chez les animaux, la mort survenant chez eux quelques minutes seulement après la ligature des coronaires, qu'une ischémie datant de longtemps peut amener la

mort subite. M. Vibert écrit : « l'arrêt du cœur apparaît comme une paralysie de l'appareil nerveux du cœur. Il n'y a guère en effet que le système nerveux qui offre des exemples d'arrêts de fonctionnement aussi brusques et aussi imprévus, aussi indépendants, parfois de toute cause occasionnelle saisissable. Nous avons dit que quelques observations auraient trouvé dans certains cas, des lésions matérielles des ganglions nerveux du cœur, mais on conçoit que des lésions soit des ganglions, soit des autres parties du système nerveux du cœur ne sont pas indispensables, l'arrêt des fonctions nerveuses peu résulter d'un trouble purement dynamique, insuffisance de l'apport du sang aux cellules nerveuses, action réflexe ou inhibition ; la syncope mortelle se produira d'autant plus facilement que l'appareil nerveux malade ou insuffisamment nourri commande un organe qui est dans les mêmes conditions défectueux et incapable de s'adapter rapidement, comme le ferait un cœur sain, aux modifications perpétuelles qu'exige le fonctionnement de l'organisme ».

Sans doute, nous admettons avec M. Vibert, que ce sont les éléments nerveux qui souffrent, mais pourquoi pas, en certaines régions seulement, puisque nous verrons que parfois les lésions semblent aussi considérables chez des individus qui ne sont pas morts de cette affection. Pourquoi ces régions ne seraient-elles pas malades ? Est-ce que la syncope mortelle n'est pas ainsi mieux préparée ?

Précédemment nous avons vu cette opinion de

M. Brouardel qu'il était prudent de ne pas conclure formellement à la mort par coronarite, quand on ne trouvait qu'une lésion légère « car, disait-il, nous trouvons des lésions semblables sans qu'il y ait eu angine de poitrine ». Il y a toujours, nous le savons, angine de poitrine quand il y a lésion des coronaires. Mais M. Brouardel entend ici, par angine de poitrine, l'angine caractérisée par ses symptômes ; il n'y a pas eu de troubles cardiaques manifestés malgré une lésion coronaire très nette, constatée chez des individus morts au cours d'autres affections. Devons-nous conclure en raison de ces faits à la bénignité des lésions coronariennes ? Est-ce l'importance de la lésion qui emportera le diagnostic ? Evidemment non ; et le seul rétrécissement, même partiel, est suffisant pour expliquer la mort. C'est qu'il semble bien qu'il y ait dans le cœur des régions intolérantes, les régions ganglionnaires.

L'anatomie admet l'existence de 3 ganglions nerveux auxquels sont soumis les mouvements et la régulation du cœur ; mais c'est surtout par analogie avec ce qu'on trouve chez certains animaux. Cependant des médecins russes auraient trouvé des altérations de ces centres nerveux. L'expérimentation est en accord avec les hypothèses faites et les constatations microscopiques ; la ligature des rameaux coronaires, avons-nous dit, présente des degrés de gravité suivant les rameaux. Enfin Kronecker et Schney piquant en un point le cœur d'un chien, ont arrêté les systoles ventriculaires.

L'hypothèse de M. Huchard, pour expliquer la mort avec des lésions en apparence insignifiantes est donc très légitime. M. Vibert admet que c'est le sujet qui est plus ou moins tolérant vis-à-vis d'une même lésion : « On trouvera en effet, dit-il, sans sortir de l'histoire de la mort subite, des exemples assez nombreux de la résistance toute différente qu'opposent certains individus à une lésion anatomique, à un trouble fonctionnel ou à une perturbation quelconque de l'organisme ». Mais ici c'est précisément la lésion anatomique qui est en discussion ; il n'est pas démontré qu'elle soit la même ; l'existence à peu près certaine de zones intolérantes dans le cœur, tendrait même à faire penser qu'elle n'est pas la même.

Ainsi la mort est préparée par les lésions du myocarde, de ses zones intolérantes. Elle survient à l'occasion d'un effort, d'une émotion, par anémie fonctionnelle portant sur ces zones quand le rétrécissement coronarien est partiel. Quand la mort survient sans cause occasionnelle, nous devons admettre avec M. Huchard pour expliquer la brusquerie de la mort, soit une thrombose minuscule qu'on ne retrouve pas à l'autopsie, et qui porte sur un des rameaux irriguant les régions ganglionnaires, soit un spasme des vaisseaux. La mort survient souvent, fait remarquer M. Huchard, chez des grands fumeurs, et des expériences de Claude Bernard ont démontré le spasme des coronaires sous l'action de la nicotine. Des lésions de la face interne de l'aorte peuvent aussi provoquer ce spasme. Fr. Franck l'a reproduite expé-

rimentalement. Pourquoi le spasme se produit-il à un moment plutôt qu'à un autre ? Pourquoi une lésion durable produit-elle des phénomènes intermittents ? On n'en connaît pas l'explication, mais c'est ainsi que réagit souvent le système nerveux à ses lésions. Une explication analogue pourrait nous faire comprendre que les ganglions cardiaques réagissent brusquement à la lésion irritative chronique sans cause occasionnelle apparente.

Les autopsies de mort subite nous ont démontré la fréquence des lésions coronaires. Ces lésions ont parfois été trouvées seules et on leur attribue la mort. Mais ce ne sont pas de ces grosses lésions, qui par leur apparence même suffisent à expliquer la mort. Les lésions des coronaires semblent parfois légères, et même isolées, il était nécessaire pour qu'on les considérât comme cause probable de la mort, qu'elles pussent nous le faire comprendre. L'étude des causes provocatrices et du mécanisme de la mort nous a montré qu'elles sont en effet suffisantes pour l'expliquer. Ainsi l'on s'est fortifié dans cette idée que les lésions des coronaires sont une cause réelle de mort subite.

Erreurs de diagnostic faites et possibles

Le fait que la connaissance des lésions des coronaires dans la production de la mort subite est de date relativement récente, indique assez qu'on a rapporté la mort à d'autres causes et par conséquent fait des erreurs de diagnostic. Nous avons dû, chemin faisant, au cours de cette étude, rétablir les faits. Et il nous suffira presque de rappeler à quelles causes fut rapportée le plus souvent la mort pour indiquer les erreurs. Ces erreurs de diagnostic ont surtout un intérêt scientifique, mais peuvent acquérir un intérêt social. Il importe grandement, certes, de posséder des connaissances certaines, d'établir la science sur des bases solides, de ne point accepter bénévolement des erreurs commises aujourd'hui sous le prétexte qu'elles paraissent sans conséquences. Les erreurs de demain nées de celles d'aujourd'hui pourraient être plus graves. Par exemple, supposons que l'on fasse de l'insuffisance aortique une cause réelle de mort subite. Un médecin légiste commis à l'examen d'un cadavre découvrant, sans autres lésions, et sans avoir

examiné les coronaires, une insuffisance aortique, rapportera la mort à cette cause. Si l'insuffisance aortique est d'origine artérielle, elle coïncidera avec des lésions coronariennes qui seront la vraie cause de la mort. Et en la circonstance, l'erreur sera sans importance ; l'essentiel sera d'avoir fait justice d'un soupçon de crime. Mais si l'on se trouvait en présence d'un individu atteint d'une insuffisance aortique d'origine cardiaque et par suite incapable de produire la mort subite, si cet individu avait succombé au cours d'une rixe, ce serait une erreur importante, malgré les témoignages tendant à prouver qu'il ne lui a pas été porté de coup mortel, de conclure que la mort est due à l'insuffisance aortique.

Nous avons vu que par suite d'un examen insuffisant du cœur ou par une erreur d'interprétation des lésions constatées, la mort avait été bien souvent depuis Mauriac rapportée à l'insuffisance aortique.

Nous avons vu encore que malgré quelques cas de mort subite où il a été impossible de trouver autre chose qu'une surcharge graisseuse du cœur, la plupart des cas attribués à cette lésion étaient en réalité dus à la coronarite ; c'est à cette cause qu'il faut rapporter la forme grave du cœur gras de Leyden.

Les cas de mort par syncope de Devergie ne se comprennent guère. On ne conçoit pas une syncope survenant chez un individu sain sans cause occasionnelle. Il est probable que la plupart de ces cas rentrent soit dans la mort par coronarite, soit dans la mort par inhibition.

Alors que la mort est réellement due à la coronarite, il se peut qu'on ne trouve aucune autre lésion à quoi rapporter la mort, mais que la mort soit survenue dans des circonstances qui éveillent l'idée d'un crime, ou au milieu de symptômes équivoques. Ici, c'est l'inverse des cas précédents, tout à l'heure nous avions des lésions auxquelles, par erreur, on rapportait la mort. Il se pouvait qu'on laissât échapper un crime. Maintenant une erreur serait plus grave ; il y a dans la mort apparence de crime, et l'on pourrait, dans des conclusions trop hâtées et trop affirmatives faire croire à un crime qui n'existe pas. Quand il y a eu mort rapide par coronarite au milieu de phénomènes asphyxiques, on pourrait croire à une suffocation criminelle, sans doute il n'y a pas dans ces cas de traces de luttes : le corps n'a pas subi de violences. Mais chez des vieillards incapables de se défendre, la suffocation n'est-elle pas possible sans qu'il soit besoin d'exercer sur eux de violence ?

Un individu peut mourir dans une rixe; nous avons pris tout à l'heure cet exemple. — « ... Il n'est pas rare, dit M. Vibert, de voir des individus succomber pendant une rixe au cours de laquelle ils n'ont reçu que des blessures insignifiantes. » Une lésion des coronaires, constatée avec certitude, sera une décharge pour celui qui aura porté les coups. Sans doute, la mort pourra être due à un coup porté sur l'épigastre, sur les testicules, sans avoir laissé de traces, mais la lésion constatée à l'autopsie donnera de la force aux témoignages tendant à prouver que la

lutte n'a pas été violente, que les coups portés n'étaient pas dangeureux, que le mort s'est affaissé brusquement, au grand étonnement de son adversaire et des spectateurs.

Toutes les fois qu'on ne trouvera rien dans une autopsie où l'on aura négligé l'examen des coronaires, on cherchera une explication à la mort; on pourra penser à toutes causes de mort qui ne laissent que peu ou pas de traces, à un empoisonnement par un alcaloïde, ordonner l'examen chimique des viscères, et laisser enfin planer sur les causes de la mort des doutes, quelquefois peser sur un innocent des soupçons de crime.

Il est possible qu'un médecin légiste se trouve placé dans les circonstances que nous imaginons. Une preuve absolue en est dans ce fait, que sur 112 cas soumis à l'examen de M. Vibert et ayant inspiré des soupçons de crime, 16 cas ont été finalement rapportés à des lésions cardio-vasculaires.

Cependant, et pour atténuer ce qu'il pourrait sembler avoir de trop absolu dans l'importance que nous accordons aux lésions des coronaires, nous reviendrons à l'opinion de M. Brouardel, précédemment exprimée: « Nous n'avons donc au point de vue du diagnostic de la mort subite par l'angine de poitrine aucune base anatomo-pathologique sérieuse. Aussi devons-nous ranger les cas de ce genre dans la catégorie des morts subites pour lesquelles il nous est parfois impossible de donner à la justice des conclusions précises, et ces cas sont loin d'être rares. »

Nous retiendrons surtout de cette opinion qu'il faudra parfois éviter de donner à la justice des conclusions précises. La coronarite chronique est une cause certaine de mort subite, mais souvent on ne devra s'arrêter d'ailleurs avec des réserves à cette cause que parce qu'on n'en trouvera pas d'autres.

CONCLUSIONS

1° Les lésions des coronaires sont la cause anatomique de l'angine de poitrine vraie, elles sont suffisantes pour expliquer la mort subite, le rétrécissement, en particulier, est la cause la plus fréquente de la mort;

2° Le médecin légiste devra connaître ces lésions pour pouvoir faire un diagnostic important au double point de vue scientifique et social;

3° Le diagnostic se fera en pratiquant l'ouverture des coronaires dans toutes les autopsies et cela avec d'autant plus de soin que la mort n'est pas forcément le résultat d'une lésion étendue;

4° Dans un rapport médico-légal, on ne formulera, sur les seules lésions des coronaires, en l'absence de renseignements sur la mort que des conclusions probables. La découverte de ces lésions devra plutôt faire tenir un autre diagnostic en suspens, que conduire à un diagnostic formel.

Vu par le président de la Thèse :

C. POTAIN.

Vu par le Doyen :

P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- MAURIAC. — *Thèse*, Paris, 1860, t. ix.
- G. SÉE. — *Traité des maladies du cœur*, 1875.
- POTAIN et RENDU. — Art. cœur du *Dictionnaire Encyclopédique*, 1876.
- PETER. — *Leçons de clinique médicale*, t. 1, 1877.
- LEROUX. — Société anatomique, 1878.
- G. SÉE, ROCHEFONTAINE et ROUSSY. — Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1881.
- HUCHARD. — *Revue de Médecine*, 1883.
- JACCOUD. — Art. angine de poitrine. *Nouveau Dictionnaire*.
- HUCHARD. — *Revue de Médecine*, 1892.
- VIBERT. — *Traité de médecine légale*, édition de 1890-1893-1896.
- VIBERT. — De la mort subite dans les affections chroniques du cœur et de l'aorte. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1895.
- BROUARDEL. — La mort et la mort subite, 1895.
- HUCHARD. — *Maladies du cœur et des vaisseaux*, t. II.
- BUREAU. — Mort subite dans le cœur gras. (*Thèse*, Paris, 1897-1898. t. VIII.



BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE F. DEVERDUN.
